ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
Année 1970 N° 73

LA LARYNGO-TRACHÉITE INFECTIEUSE DES VOLAILLES

Essai de mise au point bibliographique

✷

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en juin 1970
DEVANT LA
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE
par

PICHON Ariel, Yves, Roger
Né le 10 mai 1946, à Dinan (Côtes-du-Nord)

JURY
Président: M. MONNIER, Professeur de la Faculté de Médecine de Toulouse.
Assesseurs: M. TOURNUT, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
M. SAURAT, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Imp. J. Owen - Nérac
1970

LA LARYNGO-TRACHÉITE INFECTIEUSE DES VOLAILLES

Essai de mise au point bibliographique

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546518_0032

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
Année 1970 N° 73

LA LARYNGO-TRACHÉITE INFECTIEUSE DES VOLAILLES

Essai de mise au point bibliographique

✱

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en juin 1970
DEVANT LA
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE
par

PICHON Ariel, Yves, Roger
Né le 10 mai 1946, à Dinan (Côtes-du-Nord)

JURY
Président: M. MONNIER, Professeur de la Faculté de Médecine de Toulouse.
Assesseurs: M. TOURNUT, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
M. SAURAT, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Imp. J. Owen - Nérac
1970

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Directeur :
M. FLORIO.

Directeurs Honoraires :
MM. PONS, DARRASPEN.

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie-Toxicologie :

	M.
Professeur titulaire	GODFRAIN.
	Mme
Maître-Assistant	BURGAT-SACAZE.

Pharmacie - Toxicologie

Chaire de Physique-Chimie Biologiques et Médicales :

	MM.
Professeur titulaire	RICO.
Maître-Assistant	LORGUE.

Physique Biologique et Médicale
Chimie Biologique et Médicale

Chaire d'anatomie des animaux domestiques :

Professeur titulaire	PAVAUX.

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

Chaire de Physiologie - Thérapeutique :

Professeur titulaire	RUCKEBUSCH.
Maître-Assistant	FARGEAS.

Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique :

Professeur titulaire	VAN HAVERBEKE.
Maître de Conférences, non Chef de Service	CABANIE,

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

UNIV. LEIDEN BIBL.

Chaire d'Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale:

MM.

Professeur titulaire ..... LABIE.

Maître-Assistant . ..... EECKHOUTTE.

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale

Chaire de parasitologie et maladies parasitaires:

Professeur titulaire ..... BRIZARD.

Maître-Assistant . ..... DORCHIES.

Zoologie appliquée - Parasitologie externe Parasitologie interne - Clinique

Chaire de sémiologie et pathologie médicale des équidés et carnivores:

Professeur titulaire ..... FLORIO.

Maître de Conférences, non Chef de Service, Professeur sans Chaire ..... LESCURE.

Maître-Assistant . ..... GUELFI.

Sémiologie et Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores - Législation vétérinaire et déontologie - Clinique

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour:

Professeur titulaire ..... TOURNUT.

Maître de Conférences, non Chef de Service ..... ESPINASSE,

Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour Clinique - Clinique ambulatoire

Chaire de Pathologie Chirurgicale:

Professeur titulaire ..... N...

Maître-Assistant . ..... CAZIEUX.

Propédeutique et Sémiologie chirurgicale Technique chirurgicale - Pathologie chirurgicale Podologie - Clinique

Chaire de Pathologie de la Reproduction:

Professeur titulaire ..... BERTHELON.

Maître de Conférences, non Chef de Service, Professeur sans Chaire ..... ROYAL.

Sémiologie et propédeutique Pathologie de la reproduction - Obstétrique - Clinique

Chaire de maladies contagieuses - Zoonoses - Législation sanitaire:

Professeur titulaire ..... SAURAT.

Maître-Assistant . ..... CHANTAL.

Maladies contagieuses - Zoonoses Législation sanitaire

Chaire de Pathologie générale - Microbiologie - Immunologie:

	MM.
Professeur titulaire	LAUTIE.

Microbiologie - Immunologie - Pathologie générale

Chaire de Zootechnie et d'Economie Rurale:

Professeur titulaire	QUEINNEC.
Maître-Assistant	DARRE.

Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène générale
Zootechnie - Elevage
Economie générale et des productions animales

Chaire d'Alimentation:

Professeur titulaire	FALIU.
Maître-Assistant	GRIESS.

Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

COURS COMPLÉMENTAIRES — CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

Antibio-Thérapie des Maladies infectieuses	MONNIER.
Aspect médical des Zoonoses	ARMENGAUD.
Energétique et Métabolismes	LABOUCHE.
Initiation à l'informatique biomédicale	FERNET.
Agronomie	BRISEBOIS.
Les Marchés Internationaux de l'Elevage	BLANC.
Organisation de l'Elevage bovin	SABLAYROLLES.
Responsabilité civile et pénale du Vétérinaire, Inspecteur des denrées alimentaires	LINON.
Rôle économique des collectivités locales	EECKHOUTTE.
Rentabilité de l'Elevage	ROUCH.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A notre Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONNIER
de la Faculté de Médecine de Toulouse

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse.

Hommage très respectueux.

A notre Jury de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR TOURNUT
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

qui nous a permis de mener à bien ce travail.
Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAURAT
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Chevalier de la Légion d'Honneur

que nous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre Jury de Thèse.
Hommage respectueux.

A MONSIEUR ESPINASSE

Maître-Assistant Agrégé
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

qui a bien voulu nous faire part de ses conseils et de ses suggestions au cours de la rédaction de cet ouvrage.

Hommage respectueux.

A TOUS MES MAITRES
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

INTRODUCTION

La laryngotrachéite infectieuse (L.T.I.) est une maladie des oiseaux, infectieuse, virulente, contagieuse et inoculable, due à un ultra-virus spécifique.

Elle est caractérisée par des troubles respiratoires graves s'accompagnant de lésions de trachéite hémorragique dans sa forme aiguë, de trachéite nécro-ulcéreuse dans ses formes subaiguës.

Nous en étudierons successivement l'historique et la répartition géographique, puis l'épizootiologie. Un chapitre important sera consacré à l'étiologie, pour passer ensuite aux symptômes, aux lésions, aux modalités du diagnostic et du pronostic.

Le traitement étant impossible, nous insisterons, plus particulièrement, sur la prophylaxie. En effet, ce point doit faire l'objet de nos préoccupations plus précisément, car la L.T.I. est, encore à l'heure actuelle, inconnue en France, mais, sans être pessimiste, nous pouvons craindre de la voir apparaître un jour en raison des nombreuses communications et échanges internationaux que nécessitent la spécialisation dans l'élevage et la commercialisation des volailles, et plus particulièrement, du poulet.

HISTORIQUE & RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

La première relation de la L.T.I., en tant qu'entité bien définie, fut exposée par May et Tittsler, en 1925.

Ces auteurs ont, pour la première fois, observé la maladie dans un lot de poulets d'une ferme de Rhode Island en 1923. Cependant, de nombreux auteurs indiquent que la maladie existait probablement, en Amérique du Nord, depuis quelques années. Toutefois, la maladie prit une importance économique aux Etats-Unis, en 1924.

Gwatkin reconnaît l'existence de la L.T.I., en 1925, au Canada. La maladie est découverte, en 1929, en Hollande par Van Hellsbergen. Seddon et Hart ont identifié la maladie en Australie en 1935.

La même année, Dobson la décrit en Grande-Bretagne. Par la suite la L.T.I. fait l'objet des travaux de Magnusson en Suède (1940), de Marek en Pologne (1948). La L.T.I. est étudiée de plus en plus précisément les années suivantes, principalement aux Etats-Unis; puis on rapporte la maladie en Ukraine (1967), en Italie (1964), au Japon (1962), en Inde (1964).

En 1930, Beach et Beaudette ont mis en évidence son étiologie virale; et le nom actuel de la maladie a été attribué en 1931 par un comité d'experts américains de la Veterinary Medicine Association.

EPIZOOTIOLOGIE

1. - ESPECES AFFECTÉES

Le virus de la L.T.I. possède une spécificité d'espèce: seules la poule et le faisan sont sensibles à la maladie naturelle, à l'encontre des autres volailles domestiques ou communes. En particulier, Beach a tenté, sans succès, de déclencher la maladie sur des moineaux, des corbeaux, des canards, des pigeons et sur les petits animaux de laboratoire.

Brandly a montré que les œufs embryonnés de dinde et de poule sont sensibles au virus, cependant, que ceux de canard ,de pintade et de pigeon sont réfractaires.

Winterfield démontra qu'un virus de L.T.I. ayant fait l'objet de 96 passages en série sur des embryons de dindons, gardait sa virulence pour les poulets. Les dindonneaux étaient sensibles à l'infection par ce virus à partir du 22e passage. Le virus originel conservé par passages en série sur embryon de poulet déclenche, introduit par voie trachéale, la maladie chez le dindon. D'autres souches de virus L.T.I. ont également occasionné des signes respiratoires et des lésions chez le dindon. Les lésions affectaient d'abord la partie supérieure de l'appareil respiratoire, puis s'étendaient aux sinus infra-orbitaires, aux cornets et à la fente palatine, avec des lésions laryngées occasionnelles. La trachée et les parties inférieures de l'arbre respiratoire n'étaient pas aussi souvent, ni aussi sévèrement affectées que chez le poulet.

Récemment, on a mentionné l'isolement d'un virus de L.T.I. à partir d'un paon.

2. - CONTAGIOSITE

Dans un même élevage, la morbidité approche de 100 % dans les formes aiguës, la mortalité pouvant être très variable, de 0 à 50 %.

La maladie peut être enzootique, et le plus souvent, épizootique. On pense que ces variations de la contagiosité sont dues à des variations de phases ou des mutations du virus facilitées par l'élevage intensif.

ÉTIOLOGIE

1. - LE VIRUS

Nature virale de la maladie

Beaudette fut le premier à démontrer qu'un virus filtrable est à l'origine de la maladie. Par la suite, Beach montra également la nature virale de l'agent causal en reproduisant l'infection avec des filtrats d'exsudat trachéal provenant d'oiseaux malades.

Siège du virus

Komarov et Beaudette n'ont pu trouver le virus dans le foie, la rate, les reins, les ovaires et le sang, mais ils l'ont découvert uniquement dans la trachée. Toutefois, Beach a démontré la présence du virus dans toutes les trachées, 60 % des rates et 30 % des foies, provenant d'oiseaux morts ou sacrifiés au cours de la maladie. Il suggère que l'infection viscérale est due à une virémie très passagère, ce qui explique l'absence de lésions dans les viscères, et les très faibles concentrations de ceux-ci en virus, et le fait qu'il n'y ait pas d'élévation thermique importante au cours de la maladie.

Morphologie, structure du virus

Reagan et coll. ont étudié le virus au microscope électronique: il est de forme sphérique, ayant un diamètre de 100 à 110 millimicrons.

Cruickshank utilisant la méthode de coloration négative au microscope électronique montre que le virus a une morphologie identique aux virus de

l'Herpès simplex. Il confirme la taille indiquée par Reagan. La structure du virus comprend une enveloppe externe irrégulière de 1.500 à 4.000 A de diamètre, avec des prolongements de 80 à 100 A.

A l'intérieur de l'enveloppe se trouve une capside de 990 à 1.000 A de diamètre, formée de 162 capsomères de 90 à 100 A.

Watrach a étudié la membrane chorioallantoïdienne de l'embryon de poulet infecté à l'aide du virus de la L.T.I. L'examen, au microscope optique, montre, dans les cellules endodermiques, des inclusions nucléaires acidophiles d'une part, et des masses granuleuses intracytoplasmiques d'autre part. L'étude au microscope électronique révèle que les formes intracytoplasmiques sont constituées de particules virales de 150 à 240 millimicrons de diamètre, avec un centre opaque de 50 à 80 millimicrons, une zone moyenne moins dense, et une capsule périphérique de 25 à 50 millimicrons.

Les particules intranucléaires étaient de deux tailles: les petites, d'environ 35 millimicrons, sont entourées d'une fine membrane étroitement accolée; les grosses particules (80 à 100 millimicrons) sont formées d'un centre de 55 millimicrons, d'un anneau moins dense de 14 à 16 millimicrons et d'une membrane externe de 9 millimicrons.

Une petite proportion des noyaux infectés montrent des structures filamenteuses en étroite association avec les particules virales, ayant un diamètre uniforme de 65 millimicrons et une longueur de 90 à 900 millimicrons, qui présentent une formation centrale de 22 millimicrons. Les extrémités sont généralement tronquées; quelques filaments, parmi les plus courts, ont des extrémités arrondies.

La signification de ces filaments nettement en relation avec le virus et possédant la même organisation interne que les particules sphériques, n'est pas établie. Cependant Watrach choisit l'hypothèse d'un virus aberrant qui se développerait en longueur, plutôt que celle d'un stade intermédiaire dans la formation des particules classiques.

Résistance et sensibilité du virus

La résistance du virus dans l'exsudat trachéal, les membranes chorioallantoïdiennes (M.C.A.) et les carcasses de poulets fut étudiée dans les conditions naturelles, et de laboratoire par Jordan. Le virus, provenant d'écouvillonnages gardés quelques jours à température ambiante et stockés entre 0° et — 5°C au laboratoire, survit au moins 3 mois dans les M.C.A. et dans l'exsudat trachéal, s'il est gardé à l'abri de la lumière. Dans une litière épaisse, il survit 3 à 20 jours, et au moins 3 jours dans les pondoirs.

Le virus est tué par un aérosol à l'aldehyde formique. Dans les carcasses enterrées, il survit au moins trois semaines.

D'après Fritzche et Gerriets, le virus résiste 10 minutes à 55° dans le mucus trachéal. Conservé dans un milieu glycériné à 50 % avec une substance tampon à pH 7,4 et à l'obscurité, le virus reste infectant pendant 7 à 15 jours à 37°, et vivant 30 à 40 jours entre 16° et 24°, et 217 jours entre 4° et 10°.

Une solution crésylée à 1 % le détruit en quelques minutes.

Une souche isolée par Singh et coll. résiste à 10.000 U de pénicilline et 25 mgr. de streptomycine par cm3. Cette souche est inactivée par la chaleur à 56° en 30'.

Culture du virus

Sur œufs embryonnés:

Burnet a, le premier, étudié et décrit la pathologie du virus sur l'œuf de poule embryonné.

Après inoculation sur M.C.A. de petites aires d'épaississement grises sont visibles dès le troisième jour. Les lésions s'agrandissent les cinquième et sixième jours cependant que l'embryon meurt.

Beveridge et Burnet ont recensé la plupart des connaissances sur les lésions de L.T.I. sur M.C.A. Les foyers isolés produits par la plupart des sou-

ches de virus ont un bord opaque surélevé, et une aire de nécrose centrale grise en dépression. Burnet a cependant décrit une souche de virus produisant des foyers sans aire centrale nécrotique. Les foyers, bien développés après 3 jours d'incubation, peuvent atteindre 4 à 5 mm., mais sont souvent plus petits. Les lésions peuvent être confluentes en cas d'inoculation massive de virus dans la M.C.A.

Du point de vue histologique, les foyers montrent une zone de prolifération cellulaire, entourant une zone centrale de nécrose. Brandly montre que les lésions peuvent être vues dès 48 heures après l'inoculation sur M.C.A. La membrane affectée présente une opacification à l'endroit de la lésion et un œdème généralisé. La taille des lésions s'accroît rapidement du troisième au sixième jour, et des extensions linéaires à partir des larges zones opaques sont possibles. Brandly ne mentionne pas la coexistence possible de lésions non spécifiques. Les inclusions intra-nucléaires se trouvent irrégulièrement dans toutes les couches des membranes infectées. Les œufs qui présentent de graves lésions n'éclosent pas, et la mort de l'embryon a lieu 2 à 12 jours après l'inoculation. Le temps moyen de survie dans un groupe de 170 embryons de 9 à 11 jours, inoculés dans la M.C.A., fut de 5 à 6 jours.

La pathogénie des lésions sur M.C.A. a été décrite par Watrach et coll. Il y a d'abord inflammation aiguë de la couche mésodermique et hyperplasie, suivies généralement de la dégénérescence et de la nécrose de l'endoderme et, à un moindre degré, de la couche ectodermique de la M.C.A. La présence d'inclusions intranucléaires est caractéristique.

Au début, les inclusions occupent tout l'espace nucléaire et sont colorées par les colorants basiques; plus tard, les inclusions se rapetissent et deviennent acidophiles. Environ 5 % des cellules endodermiques contiennent des masses intracytoplasmiques granuleuses de 1 à 20 millimicrons de diamètre. Le microscope électronique montre qu'elles sont composées de particules virales.

Sur cellules en culture:

Beach a, le premier, réussi à produire le virus sur culture de cellules. Atherton et Anderson utilisant l'épithélium respiratoire, ont montré l'effet cytopathogène du virus. Cet effet peut être neutralisé par le sérum anti-spécifique. Des inclusions nucléaires existent dans les cultures de cellules de l'épithélium respiratoire.

Watrach et Hanson constatent que le virus cultivé sur cellules rénales d'embryon de poulet provoque, au sein des cultures, des lésions de dégénérescence et de nécrose et de détachement des cellules, avec formation de cellules géantes pouvant contenir jusqu'à 80 et 100 noyaux, et apparition d'inclusions nucléaires. Dans les premiers stades de formation, les inclusions contenaient de l'A.D.N.

Pouvoir antigène et immunigène

Aucune différence antigénique n'a été trouvée jusqu'à présent parmi les souches de virus de L.T.I. isolées, d'après Jordan. Cover et Benton ont isolé un virus de faible virulence pour l'appareil respiratoire, mais dont les caractères immunologiques étaient identiques à ceux de souches plus virulentes.

Fitzgerald a montré la grande similitude de croissance d'une souche de L.T.I. et du virus Herpès simplex dans les cellules de rein d'embryon de poulet, mais les tests de neutralisation ne montrent pas de communauté antigénique.

Schmidt et Hevia ont découvert des anticorps neutralisants dans le jaune des œufs pondus par des poules vaccinées ou hyperimmunisées. Des poussins inoculés par voie intra-musculaire avec un tel jaune étaient protégés, de même que les poussins de 40 jours provenant d'œufs pondus par des poules hyperimmunisées.

Shibley a comparé les propriétés immunigènes et sérologiques de 9 souches de virus (3 provenant de maladies naturelles, 4 provenant de vaccins du commerce et 2 souches de laboratoire), par immunisations croisées sur des poulets. Toutes les 9

étaient létales pour l'embryon de 9-10 jours, par inoculation dans le sac chorio-allantoïdien (S.C.A.). Des tests de neutralisation croisée dans le S.C.A. avec des sérums immuns préparés à partir de ces 9 souches, révèlent une faculté de neutralisation faible avec le sérum provenant d'une des souches vaccinales et d'une des souches de laboratoire.

Les autres souches neutralisaient les sérums hétérologues aussi bien que les homologues.

Pouvoir pathogène

Il se manifeste principalement à l'encontre de deux espèces: la poule et le faisan.

La virulence du virus est variable: certaines souches sont à l'origine de maladies à symptomatologie grave, et d'autres souches n'entraînent que des infections bénignes ou subcliniques à symptômes variables: conjonctivite séreuse ou hémorragique sans signe respiratoire, par exemple.

2. - LE TERRAIN

Facteurs intrinsèques
(espèce, race, sexe, âge)

Le virus de la L.T.I. a une spécificité d'hôte: le poulet et le faisan et leurs hybrides sont, avec le dindon, les espèces sensibles à l'infection naturelle ou expérimentale. De nombreux essais pour transmettre la maladie à divers oiseaux et petits animaux de laboratoire ont été effectués sans succès.

La race des poulets ne semble pas influer sur la sensibilité à la L.T.I. et la littérature ne mentionne pas non plus de différence liée au sexe.

L'influence de l'âge n'a pas été, non plus, approfondie. Les sujets sont sensibles à tous âges, quoique les jeunes de 3 à 12 mois semblent plus sensibles.

Facteurs extrinsèques

L'influence du temps et de l'habitat a été étudiée par Hinshaw pendant 6 ans en Californie. Il conclut

que ces facteurs n'ont aucune influence et, bien qu'il constate que le plus grand nombre d'épidémies ait lieu en novembre-décembre, il avance que c'est à cause d'un plus grand brassage d'animaux sensibles et infectés à cette époque. Pulsford pense que la forme virulente de la maladie est apparue en même temps que les nouvelles méthodes de production de masse. En effet, chez des poulets élevés dans des conditions naturelles, le virus séjourne dans l'intestin et il n'exerce aucun pouvoir pathogène. Il passe de la poule aux poussins qui bénéficient des anticorps maternels. Ces poussins, après l'infection, possèdent une immunité active.

Dans les élevages importants de grosses quantités de poulets, l'isolement rigoureux des jeunes a pour conséquence l'éradication complète de ce virus à tropisme intestinal. L'existence d'un grand nombre d'oiseaux sensibles favorise l'établissement d'un nouveau type virulent. On peut constater que les souches de faible virulence ont une préférence pour le cloaque dont elles provoquent l'inflammation, alors qu'elles sont sans action par voie trachéale.

Le nouveau type de virus, au contraire, a une affinité pour la trachée et provoque les épidémies.

3. - L'INFECTION

Sources de l'infection

Hinshaw note que les volailles en incubation sont probablement les plus importants facteurs de transmission de la maladie, mais il signale que les porteurs de virus peuvent avoir de l'importance également. L'infection persiste, en effet, chez les survivants d'une maladie naturelle ou expérimentale. Peu de ces animaux restent porteurs, mais certains d'entre eux peuvent excréter le virus pendant très longtemps.

Sur 8 poulets examinés 72 jours après la maladie, Komarov et Beaudette ont retrouvé le virus dans l'écouvillonnage trachéal de 6 d'entre eux.

Après 16 mois, sur 25 oiseaux écouvillonnés,

3 étaient encore porteurs de virus. Donc, la plupart des oiseaux guérissent complètement, mais quelques-uns deviennent porteurs et peuvent rester infectants plus de 2 ans.

Le rôle de vecteurs du virus, tels que les insectes, n'a pas été mis en évidence jusqu'à présent. Toutefois, des cas de transmission indirecte par l'intermédiaire de l'homme, du rat, du corbeau et du chien ont été rapportés.

Matières virulentes

Le virus est contenu dans les sécrétions de l'appareil respiratoire, et principalement dans le mucus trachéal. Les expectorations des oiseaux sont formées surtout de mucus, de sang et de cellules desquamées ou arrachées à la trachée et sont donc très virulentes.

Dans les autres sécrétions, le virus est retrouvé dans une beaucoup moins grande proportion. C'est donc le mucus trachéal qui est, tant par sa haute teneur en virus que par sa dissémination, la matière virulente la plus importante dans la transmission de la maladie.

Mode de contagion

Quand la maladie est introduite dans un élevage, elle est reconduite d'année en année par contagion directe entre les anciens animaux porteurs de virus et les nouveaux effectifs sensibles.

Jordan, étudiant l'épidémiologie de 33 foyers de L.T.I., établit que 13 d'entre eux survenaient à l'occasion d'une contagion directe par des oiseaux porteurs, et 20 d'une contagion indirecte.

Toutefois, parmi ces 20 derniers, 11 foyers rechutèrent l'année suivante et on put mettre en évidence la contagion directe pour 10 d'entre eux.

Les élevages bien isolés souffrent rarement de la maladie, à moins que leurs animaux ne proviennent de fermes infectées et que la forte concentration ne les y prédisposent.

Dobson a montré que l'infection peut être trans-

mise si l'on place des poulets sensibles dans des cages occupées précédemment pendant 14 à 24 h. par des animaux présentant des symptômes cliniques.

La contagion horizontale peut donc être indirecte, mais elle est surtout directe dans la grande majorité des cas. Qu'en est-il de la contagion verticale ?

Brandly a recherché le rôle possible de l'œuf dans la transmission de la maladie. Il n'a pas pu retrouver le virus sur la coque de 16 œufs pondus au cours de la maladie, ni sur la coque de 18 œufs provenant d'un lot de poules en fin de maladie et dans lequel la dernière mortalité remontait à 6 jours.

Tous les œufs ont été examinés dans les 12 h. après leur ponte. Brandly a aussi montré que sur des œufs plongés dans une suspension d'exsudat trachéal contenant le virus et incubés à 38° C, le virus ne pouvait être retrouvé après 5 heures d'incubation.

Brandly établit encore que le virus, inoculé dans le jaune des œufs embryonnés de 10 jours, ne pouvait être retrouvé 5 jours plus tard, et que des poussins normaux éclosaient. Il en conclut donc que le virus n'est pas transmis à la surface de l'œuf, ni dans le jaune des œufs embryonnés. Il en découle que des poussins d'un jour, même s'ils proviennent de parents malades, ne sont pas une source d'infection pour un lot sensible.

Voies de pénétration du virus

Beaudette, dans le but de déterminer la voie d'entrée naturelle du virus, reproduisit la maladie par instillations intra-nasales et intra-oculaires et par injection intratrachéale de matières virulentes. Il ne put reproduire la maladie par injection sous-cutanée, cependant que la voie veineuse donnait des résultats inconstants.

De nombreux auteurs ont déclenché la maladie par introduction de virus dans l'appareil respiratoire. Seddon et Hart reproduisent la maladie en

mettant en contact une population saine et une population infectée, et ils constatent que la voie intra-péritonéale permet le déclenchement de la maladie, mais ils ne parlent pas des précautions prises pour éviter que ces injections n'aient lieu dans les sacs aériens.

Beaudette déclenche la maladie par inoculation dans le sinus infraorbitaire.

Gibbs ne put reproduire la L.T.I. par ingestion de capsules contenant le virus desséché, mais ce même virus desséché déposé dans la litière entraîne l'infection des animaux sensibles.

En conclusion, la voie la plus fréquente de contamination dans les conditions naturelles, est la voie respiratoire.

Le virus ayant un tropisme pour la trachée, la voie trachéale est la plus utilisée expérimentalement car elle est facile et sûre.

SYMPTOMES

Dans les conditions naturelles d'infection, la période d'incubation de la maladie dure de 6 à 15 jours. A la suite d'inoculations intratrachéales, les premiers symptômes peuvent apparaître après 48 heures.

La forme aiguë, généralement épizootique, se propage rapidement dans un troupeau, et tous ou la plupart des oiseaux sont atteints. Les symptômes aigus sont relativement caractéristiques.

On constate, tout d'abord, de grandes difficultés respiratoires; la respiration est haletante. Chaque inspiration se fait en même temps que le relevé de la tête. Les animaux cherchent l'air, le cou tendu, le bec ouvert, en poussant des plaintes. Ils ferment les yeux et laissent retomber la tête à l'expiration.

La toux est fréquente, spasmodique, se manifestant par accès et entraînant souvent l'expulsion de mucus et de sang. Il y a aussi des éternuements avec émission de sérosités hémorragiques.

Une augmentation marquée de la température rectale au-dessus de la normale est peu fréquente.

L'abattement et la cyanose sont rapides. Les animaux restent couchés sur le sol. Puis des convulsions et des crises de suffocation précèdent la mort, provoquée en fait par l'asphyxie.

De nombreux oiseaux peuvent avoir des symptômes moins sévères. La dyspnée est moins intense, on entend des râles trachéaux et une toux légère. Les oiseaux respirent par la bouche et présentent du jetage nasal. Leurs yeux sont gonflés, larmoyants, et les sinus infraorbitaires sont distendus. Les animaux éliminent souvent un mucus sanguinolent

souillant leurs locaux. L'accumulation excessive d'exsudat inflammatoire dans la lumière du larynx et de la trachée entraîne souvent la mort par asphyxie.

Certaines souches de virus atténués ne provoquent qu'une conjonctivite séreuse ou hémorragique sans signes respiratoires. Dans son évolution subaiguë, la L.T.I. ne peut pas être cliniquement différenciée de la peste atypique, de la bronchite infectieuse ou des maladies respiratoires chroniques.

Selon la gravité de l'image clinique, on peut assister à une chute de ponte marquée, mais moins importante que dans la bronchite infectieuse ou dans la peste atypique.

Raggi et coll. ont étudié les effets de la maladie sur la production et la qualité des œufs. Vingt-deux pondeuses furent infectées par voie trachéale avec un vaccin du commerce. Il y eut une baisse significative, bien que temporaire, de la production des œufs et une réduction dans la densité des coquilles.

Parallèlement, un autre groupe de 22 pondeuses soumises au même vaccin par voie intracloacale, ne fut pas affecté dans sa ponte, ni en quantité, ni en qualité. Le groupe infecté par voie trachéale a présenté des symptômes respiratoires et une baisse importante de sa consommation de nourriture.

Beaudette décrivit des formes variées de la maladie, allant du suraigu avec hémorragie trachéale, au fruste avec comme seul symptôme du larmoiement.

Dobson, en Grande-Bretagne, a étudié des formes graves et bénignes. Il décrit un écoulement des yeux, et le gonflement des sinus infraorbitaires en même temps que les symptômes respiratoires.

Dans les formes sévères, les oiseaux présentaient une dyspnée typique, avec des râles et un bruit inspiratoire élevé et caractéristique. Du sang et du mucus taché de sang étaient crachés.

Seddon et Hart décrivirent en détail l'histoire et le syndrome clinique de 12 foyers en Australie. A côté des symptômes respiratoires, ils constatent

de la conjonctivite, le gonflement des sinus infra-orbitaires et du jetage. Quelques oiseaux présentaient uniquement de la conjonctivite et un écoulement nasal, sans trachéite.

Ceux-ci guérissaient en général. Ils ont émis l'hypothèse que la sévérité de la maladie était accrue par le parasitisme, la carence en vitamine A, la variole aviaire, la malnutrition, le surpeuplement.

Seddon et Hart ont classé la maladie en 4 types:

1. - Suraigu: avec morbidité élevée, mortalité de 50 à 60 % et plus, maladie d'apparition soudaine avec crachements de sang et de mucus.

2. - Aigu: avec morbidité élevée, mais mortalité de seulement 10 à 15 %, et trachéite mucoïde fréquente, mais trachéite hémorragique rare, les symptômes sont plus prolongés que dans le type suraigu.

3. - Chronique ou bénin: cette catégorie inclut les survivants des types précédents; morbidité faible (2 à 5 %) avec principalement de la toux et une respiration haletante, et un écoulement nasal nauséabond.

4. - Asymptômatique.

Jordan a étudié 11 foyers de L.T.I. Cliniquement, la maladie prédominante était semblable au type aigu de Seddon, la morbidité était presque de 100 % et la mortalité atteignait 10 à 15 %. Une forme bénigne de la maladie fut aussi rencontrée, dans laquelle l'unique symptôme était le coryza, et où la mortalité était très faible. La maladie la plus sévère fut constatée dans un troupeau carencé en vitamine A. On observa les symptômes respiratoires, la conjonctivite et le jetage. La durée de la maladie individuellement sur les oiseaux était, en général, de 4 à 9 jours, mais dans quelques cas se prolongeait jusqu'à trois semaines. La production des œufs était réduite temporairement.

LÉSIONS

1. - MACROSCOPIQUES

Dans les cas aigus, la trachée, le bec et le pharynx sont remplis d'un mucus hémorragique; dans quelques cas, la lumière de la trachée peut être partiellement ou entièrement occluse par des exsudats caséeux, jaunâtres, avec plus ou moins de sang. Le larynx et la trachée sont les principaux sièges des lésions. Les grosses bronches, les poumons et les sacs aériens sont rarement atteints.

Les lésions du trajet nasal et des sinus sont identiques à celles de la trachée, mais sans hémorragie.

Dans les formes subaiguës, on constate des lésions de trachéite nécro-ulcéreuse; l'exsudat trachéal peut parfois être croupal ou fibrineux, et le pharynx peut être intéressé également. La mort est généralement due à l'asphyxie occasionnée par l'obstruction du larynx et de la trachée par les pseudo-membranes.

La trachéite hémorragique est la lésion prédominante dans la forme suraiguë, cependant que l'exsudat muqueux et l'inflammation croupale sont les lésions les plus constantes dans les formes aiguës et chroniques.

2. - MICROSCOPIQUES

Histologiquement, l'inflammation se traduit très tôt et on trouve de l'œdème et une infiltration de la muqueuse et de la sous-muqueuse par des lymphocytes et des histiocytes.

Ultérieurement des lambeaux de muqueuse sont arrachés, entraînant les hémorragies. A mesure que la maladie progresse, les infiltrations cellulaires deviennent plus importantes et la structure de l'épithélium est détruite. Les foyers nécrotiques apparaissent après 5 jours environ. Des inclusions intranucléaires, dans les cellules de l'épithélium laryngotrachéal sont observées dès le début de la maladie. Elles ont été découvertes et décrites pour la première fois par Seifried en 1931.

Cover et Benton ont étudié le processus de réponse tissulaire à une infection expérimentale:

1. - Perte des cils des cellules épithéliales.

2. - Disparition des glandes à mucus.

3. - Hypertrophie des cellules épithéliales, apparition des inclusions nucléaires et invasion de lymphocytes et de macrophages.

4. - Prolifération de tissu conjonctif, stratification de l'épithélium et décollement des cellules en surface, y compris les cellules à inclusion nucléaire.

Occasionnellement, l'hémorragie peut apparaître dans le tissu et parfois à la surface de la trachée.

DIAGNOSTIC

1. - DIAGNOSTIC CLINIQUE

Il est maintenant bien établi que seulement certaines formes de la maladie clinique sont assez caractéristiques pour être pathognomoniques.

Dès 1934, on a constaté que de nombreuses maladies respiratoires des volailles ressemblaient à la L.T.I., et il est souvent impossible de faire un diagnostic de L.T.I. à l'aide des seuls symptômes et lésions. Seule la forme suraiguë peut faire l'objet d'un diagnostic clinique. Elle est caractérisée par une forte mortalité, les crachements de sang, la toux, les lésions de trachéite hémorragique et la présence de sang coagulé dans la trachée.

2. - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les maladies susceptibles d'être confondues sont la bronchite infectieuse et la maladie de Newcastle. Il y a cependant quelques différences. La L.T.I. est rarement le fait de jeunes poussins de couveuse, bien que ceux-ci soient pleinement sensibles au virus. Des trois maladies, c'est la maladie de Newcastle qui a l'effet le plus important sur la ponte, puis la bronchite infectieuse et enfin la L.T.I. La bronchite infectieuse est rarement mortelle pour des oiseaux âgés de plus de 2 mois, alors que la mortalité peut être très importante en cas de maladie de Newcastle ou de L.T.I.

Le diagnostic différentiel est donc rarement possible à partir de faits cliniques et nécropsiques et,

dans la plupart des cas, on aura recours au diagnostic expérimental pour confirmer de façon absolue la présence ou l'absence de L.T.I.

3. - DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

Le diagnostic expérimental peut procéder de plusieurs méthodes:

1. - Démonstration d'inclusions intra-nucléaires dans l'épithélium trachéal.

2. - Isolement et identification du virus spécifique à partir des oiseaux malades, ou des œufs embryonnés, ou des cultures de cellules.

3. - Inoculation d'oiseaux immuns et sensibles par diverses voies: trachéale, cloacale ou infraorbitaire.

4. - Tests de neutralisation du virus par un sérum obtenu au début de la maladie et renouvelé deux à trois semaines plus tard.

5. - Histologie.

1. - La L.T.I. est la seule maladie respiratoire des oiseaux entraînant une trachéite nécrotique avec desquamation de la muqueuse. Les autres maladies respiratoires sont caractérisées par une infiltration cellulaire de la muqueuse, avec inflammation mais sans ulcérations.

Les inclusions intra-nucléaires de la L.T.I. sont acidophiles; elles peuvent être vues dans les cellules épithéliales et les cellules des glandes muqueuses du larynx et de la trachée.

Généralement, il n'y a qu'une seule inclusion par noyau. Les inclusions peuvent être découvertes entre le premier et le cinquième jour, selon la concentration du virus inoculé et la voie utilisée. On peut également observer des inclusions sur les coupes de trachées provenant d'oiseaux subissant la maladie naturelle, s'ils sont sacrifiés et examinés dans les premiers stades de la maladie.

2. - La méthode de diagnostic la plus fréquem-

ment utilisée au laboratoire est l'inoculation d'une suspension de matières virulentes suspectes sur la M.C.A. d'œufs embryonnés. On peut alors rechercher la présence d'inclusions intra-nucléaires dans les lésions ou faire des tests de séroneutralisation. Ces méthodes ont été décrites par Jordan en 1964 et par Chormiak et coll. en 1960.

3. - L'inoculation du virus dans le sinus infra-orbitaire des poulets sensibles entraîne le développement d'une sinusite avec tuméfaction, écoulement nasal et larmoiement.

Le sinus est, en effet, très sensible et est un lieu de choix pour l'inoculation de virus en vue de son identification. On peut aussi faire des scarifications du cloaque mais les résultats sont inconstants et variables dans leur intensité.

Dans le cas de poulets inoculés par voie trachéale, la durée de l'incubation, le type des lésions et la présence d'inclusions intra-nucléaires dans la trachée, alliés à l'absence de toute réaction dans un lot immun, tous ces signes contribuent à fonder un diagnostic spécifique (Hofstad).

4. - La découverte d'anticorps neutralisants spécifiques dans le sérum des oiseaux indique qu'ils sont ou qu'ils ont été infectés.

Shibley et coll. ont étudié les propriétés antigéniques du virus. D'autres méthodes classiques telles que la technique des anticorps fluorescents ou l'inhibition de l'émaglutination, ont été utilisées dans le diagnostic de L.T.I.

5. - Des techniques rapides pour la réalisation et la fixation des coupes histologiques de trachée, ont été décrites par Sevoian et par Pirozok et coll.

PRONOSTIC

1. - PRONOSTIC MEDICAL

L'évolution moyenne de la maladie est de deux semaines, avec des variations de une à quatre semaines. La mortalité est variable en fonction de la virulence du virus; et, d'autre part, les mauvaises conditions d'habitat, le parasitisme, les conditions atmosphériques défavorables peuvent influer sur la sévérité de la maladie.

Le pronostic médical est donc grave, non seulement à cause de la mortalité qui peut être élevée, mais aussi à cause des animaux guéris qui peuvent rester porteurs de virus pendant deux ans et plus, et qui sont la source principale de réinfections et de résurgences de la maladie dans un même élevage.

2. - PRONOSTIC ECONOMIQUE

Le pronostic économique est également grave, du fait des pertes causées par la mortalité, des pertes causées par les baisses de production des œufs et les retards de croissance des jeunes poulets, et surtout du fait des frais imposés par les mesures d'éradication de la maladie, c'est-à-dire le traitement et surtout la prophylaxie.

TRAITEMENT

Actuellement, on ne connaît pas de chimiothérapie efficace contre la L.T.I. Le traitement est donc limité à la sérothérapie et au renforcement du terrain.

Les injections de sérum ou de jaunes d'œufs provenant d'animaux possédant des anticorps sont d'une efficacité non négligeable. Toutefois, la préparation de sérum en grandes quantités et son utilisation en vue de traiter un effectif important de poulets, ne sont pas praticables sur une grande échelle. Ainsi, on en est souvent réduit à renforcer les défenses des seuls animaux de valeur, reproducteurs par exemple.

En fait, toutes ces mesures ne sont que palliatives. De plus, les animaux guéris restent porteurs de virus et deviennent des sources de réinfection dans l'avenir.

En conséquence, la seule méthode possible pour obtenir l'éradication de la maladie est le stamping out, suivi d'une désinfection complète et efficace.

Il faut abattre rapidement le troupeau atteint et ensuite réaliser une désinfection des locaux et du matériel au crésyl à 1 %, suivie d'un repos des locaux et des parcours de deux mois au moins. Si le troupeau malade fait partie d'un grand élevage, il faut, en plus, vacciner les lots restants.

On doit également procéder à la vaccination dans les élevages où subsistent des animaux ayant survécu à la maladie et dans lesquels il n'y a pas eu abattage.

PROPHYLAXIE

La chimio prévention est inexistante; jusqu'à présent on ne connaît pas de produits pharmaceutiques actifs contre la maladie. Les deux seules méthodes restantes sont: d'une part, éviter le contact virus-poulet sensible, d'autre part, accroître la résistance de l'hôte.

1. - MESURES SANITAIRES

Le contact entre l'hôte et le virus peut être évité de deux façons: tout d'abord, éviter l'entrée de matières virulentes dans un lot sain; ensuite, réaliser l'éradication de l'infection après une maladie.

La résistance de l'hôte est obtenue par la vaccination.

Brandly a démontré que le virus n'est pas transmis dans l'œuf ni sur la coquille, et établi par suite que le risque de contamination par les poussins d'un jour est pour ainsi dire nul. Par conséquent, on peut éviter l'introduction directe de la maladie en repeuplant un élevage avec des œufs prêts à éclore ou avec des poussins d'un jour; ces précautions n'empêchent cependant pas la contagion indirecte par des vecteurs ou simplement par l'air, et bien que les mesures d'hygiène ne soient pas sans effet, il est impossible d'éviter ce mode de contagion dans les régions où la maladie est endémique et où les volailles des fermes voisines ne peuvent être strictement isolées.

Après la maladie, dans une région où la L.T.I. n'est pas endémique, la meilleure méthode est de

sacrifier tous les oiseaux survivants avant qu'il y ait une contagion à d'autres élevages. Ensuite, il faut désinfecter les bâtiments et laisser vides un certain temps avant de les repeupler avec des sujets sains.

Dans les régions où la maladie est endémique, le seul recours possible est d'accroître la résistance des poulets.

La séroprévention est possible et donne de bons résultats expérimentalement, apportant une guérison ou empêchant le déclenchement de la maladie. Cependant, la mise en pratique courante de cette méthode sur des effectifs importants n'est pas possible en raison du coût de production des sérums et de leur mode d'administration.

Reste donc la vaccination.

2. - MESURES MEDICALES

La vaccination contre la L.T.I.

Principes:

Certains auteurs avaient initialement établi que le virus inactivé était sans effet protecteur. On utilisait donc des suspensions de virus virulents en vue de la vaccination, obtenues à partir des exsudats trachéaux.

Plus tard, une méthode plus pratique et quantitativement meilleure consiste à cultiver le virus sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet. Cette méthode est encore utilisée actuellement pour la production et la culture du virus.

Toutefois, les facteurs les plus importants influençant le degré et la durée de l'immunité vaccinale, sont la multiplication du virus au lieu d'application et l'âge des poulets vaccinés. La préférence d'une souche virale pour certains organes peut influencer sa multiplication, et donc la réponse immunitaire. Il s'ensuit que l'affirmation, que seules les souches virulentes soient à l'origine des vaccins efficaces, n'est pas totalement vraie.

Techniques:

La *méthode cloacale de vaccination* a vu son origine dans la découverte que le virus causait une réaction inflammatoire, une « prise vaccinale », quand il était placé sur la muqueuse cloacale, et que cela induisait la résistance à une infection trachéale ou cloacale ultérieure.

Auparavant, d'autres voies de vaccination avaient été essayées et certains auteurs avaient obtenu l'immunité par des injections sous-cutanées ou intra-veineuses d'une suspension de virus. Cependant, la vaccination cloacale est toujours la méthode la plus pratique utilisée et les différents aspects de cette technique sont à considérer: le lieu, le caractère des « prises vaccinales » et la méthode d'application du virus.

On a tout d'abord préconisé la vaccination dans la bourse de Fabricius, à l'aide d'une aiguille hypodermique courbe et mousse, parce qu'il y avait moins de chances que le virus soit rejeté par défécation. Certains auteurs ont refusé la vaccination dans la bourse à cause des dommages possibles de celle-ci, ce qui permettrait une infection du péritoine et causerait la L.T.I. clinique. Jordan n'observe aucun de ces inconvénients.

Dans le processus de vaccination, l'opérateur extériorise la muqueuse cloacale et brosse cette muqueuse avec le vaccin. On doit tremper la brosse dans le vaccin avant chaque application.

On peut, à la place de la brosse dure, utiliser des bâtonnets abrasifs ou divers applicateurs en bois ou en métal. Il n'y a pas d'avantage particulier à utiliser une méthode plutôt qu'une autre. Une simple instillation sur la muqueuse cloacale donne également des résultats comparables si on considère l'apparence des « prises » vaccinales et la protection vis-à-vis d'une réinfection par le sinus infraorbitaire. Cette méthode de simple instillation serait très pratique pour vacciner les jeunes poussins.

L'inoculation dans la bourse de Fabricius est rarement utilisée et ne peut être pratiquée que sur des poulets en cours de croissance, car elle s'atrophie ensuite.

Le meilleur moment pour vacciner est l'âge de 2 à 4 mois. Après la vaccination, il faut en examiner les résultats, en général 4 à 6 jours après, bien que la réaction soit visible du troisième au huitième jour. Une « prise vaccinale » est caractérisée par une tuméfaction œdémateuse des lèvres du cloaque et une inflammation catarrhale, hémorragique ou fibrineuse de la muqueuse infectée.

L'interprétation des « prises » relativement à l'immunité qui s'ensuivra est difficile et est fonction de la quantité de virus appliquée, la connaissance exacte de la préférence du virus pour le lieu d'application, l'influence de l'âge des poulets et, dans le cas de poussins, l'influence des anticorps maternels.

On serait tenté de croire que plus sévère est la réaction cloacale et meilleure sera l'immunité. En fait, l'immunité des vieux oiseaux est aussi efficace que celle des jeunes, bien que la réaction cloacale ait tendance à diminuer avec l'âge.

Par ailleurs, la vaccination dans la bourse de Fabricius entraîne un plus grand pourcentage de « prises » que la voie cloacale.

Pour de nombreux auteurs, le but à atteindre est 100 % de « prises » suivant la vaccination cloacale. Tout oiseau ne présentant pas de « prises » était considéré comme non immunisé et, par conséquent, exposé à l'infection naturelle à partir des virus excrétés par les sujets vaccinés. Certains auteurs admettent un taux de 97 %. Les oiseaux n'ayant pas réagi, doivent immédiatement être revaccinés et, si possible, séparés.

Pulsford montra que l'apparence des « prises » dépend de l'état d'immunité des poulets avant la vaccination, et qu'on ne doit pas s'attendre à un fort pourcentage de « prises » dans les régions où la maladie est endémique.

En effet, il constate que la réaction cloacale est réduite pour les poulets vaccinés pour la seconde année et pour les poussins. De nombreuses poules âgées possèdent déjà une immunité active provenant d'une maladie naturelle bénigne ou inapparente.

Pour les poussins, l'absence de « prise » peut être due à une immunité passive provenant des anticorps maternels. Quand cette immunité passive décline, ces oiseaux redeviennent sensibles et doivent être revaccinés.

Après la vaccination, l'immunité est complète en 9 jours. Dans les 9 premiers jours, le virus peut être retrouvé dans des écouvillonnages du cloaque, mais il n'y reste pas plus longtemps. Donc, les porteurs de virus n'existent pas après la vaccination.

La durée de l'immunité est de six mois à un an. Il est possible que dans les régions où la maladie est endémique la résistance des poulets vaccinés soit maintenue et prolongée par des réinfections subcliniques.

En Australie, Hunt a utilisé avec succès sur des poussins, la *méthode folliculaire*. Le vaccin, peu pathogène, s'applique au moyen d'un pinceau, par friction d'une dizaine de follicules plumeux de la jambe. Il faut éviter de faire saigner les follicules car l'hémorragie dilue le vaccin. Par contre, une friction trop superficielle compromet la prise du vaccin. Dès le troisième jour, les follicules sont hypertrophiés et présentent des pustules jaunes. Le maximum de la réaction, avec desquamation, se produit les cinquième et sixième jours. L'immunité dure au moins 9 semaines si la vaccination est entreprise efficacement.

L'*instillation intra-nasale* de virus peut produire une immunité satisfaisante. Mais le même virus, administré par atomiseur, déclenche la maladie aiguë avec de la mortalité.

Des essais de vaccination par inoculation dans le sinus infraorbitaire ont également été entrepris avec des résultats variables selon les souches de virus utilisées. L'instillation intra-conjonctivale permet également la vaccination vis-à-vis de réinfections expérimentales par la voie oculaire.

Toutes ces méthodes ne sont pas utilisées couramment car la vaccination cloacale est de loin la plus pratique et la meilleure. Toutefois, la méthode folliculaire présente également certains avantages:

facilité de lecture de la réaction, facilité d'application chez le poussin. De plus, elle évite la propagation de virus par les déjections, tout en étant mieux tolérée par le poussin.

Résultats:

L'importance de l'âge de la vaccination n'a pas été déterminée de façon satisfaisante.

La production d'anticorps précipitants est, en effet, moindre pour des poulets de moins de 4 semaines que pour des poulets vaccinés plus tard. Cela n'a pas été démontré pour les anticorps neutralisants, bien que la vaccination de poussins de moins de 3 semaines ne produise une immunité moins durable que si elle est pratiquée après 4 semaines et demi.

Il est possible qu'il y ait une interférence avec les anticorps maternels. Pulsford, en effet, pense que les anticorps maternels transmis par l'œuf expliquent l'immunité des jeunes vis-à-vis d'une L.T.I., pendant les premiers jours de leur vie.

Il est donc nécessaire de connaître l'état d'immunité des parents avant d'entreprendre des études comparatives sur le degré et la durée de l'immunité en fonction de l'âge de vaccination.

L'âge recommandé pour la vaccination est de 6 semaines et au-dessus. Chez les oiseaux plus jeunes, on enregistre des échecs de vaccination et de la mortalité en plus grande quantité.

Pour éviter une contamination des animaux sensibles à partir des vaccinés dans un même élevage, il faut vacciner tous les oiseaux sensibles de 6 semaines et plus; les poulets plus jeunes doivent être isolés du lot jusqu'à ce qu'ils soient eux-mêmes vaccinés.

L'influence de la quantité de virus utilisée pour vacciner a été relativement peu étudiée. Le site de prédilection du vaccin non plus; on ne sait pas si la résistance disparaît plus vite dans certains tissus que dans d'autres, suivant la vaccination ou suivant la maladie naturelle. Une concentration relativement peu élevée de virus produit une protection sans anti-

corps détectables sur quelques oiseaux; une plus grande concentration du vaccin entraîne un plus grand degré de protection et des anticorps chez une plus grande proportion d'oiseaux.

Dans la revue « Methods for the examination of the Poultry Biologics », on établit la concentration nécessaire pour obtenir une immunité complète.

L'échec de la vaccination, vis-à-vis de la maladie naturelle, est relativement rare. Ces insuccès ont été attribués à une vaccination inefficace, à l'incapacité des oiseaux à faire une réponse immunitaire et à une immunité décroissante.

Les causes les plus fréquentes de l'inefficacité d'un vaccin sont l'insuffisance de concentration, la défécation des oiseaux au moment de la vaccination, avec rejet des virus du cloaque. Il semble douteux que la blessure de la muqueuse cloacale soit essentielle dans la multiplication du virus, au vu des résultats comparables obtenus par la méthode de la goutte et la méthode de la brosse. Il n'est pas toujours nécessaire qu'il y ait un fort pourcentage de « prises » pour avoir l'immunité; des échecs ont été observés, même après un fort pourcentage de « prises ». La cause peut en être une réponse inadéquate des poulets, due à de la faiblesse ou à des maladies intercurrentes, ou des carences, ou la surpopulation. Il est recommandé de ne pas pratiquer la vaccination des oiseaux débiles ou atteints d'une affection respiratoire quelconque.

Les risques de la vaccination avec un vaccin vivant sont: l'excrétion du virus suivant la vaccination, l'apparition de la maladie clinique vers le dixième jour, la production de porteurs du virus, la paralysie, la dissémination d'autres germes pathogènes (comme des *Pasteurella* ou des *Salmonella*) et l'abaissement de la résistance des oiseaux à des maladies intercurrentes.

L'excrétion du virus a lieu du quatrième au onzième jour suivant la vaccination cloacale. La maladie clinique apparaît vers le dixième jour.

Des porteurs de germes existent après la mala-

die naturelle; il y a également des porteurs après la vaccination, car une petite proportion des oiseaux vaccinés font une forme respiratoire de la maladie ou au moins une infection respiratoire, et il est probable que quelques-uns de ceux qui présentent de tels symptômes deviendront porteurs.

A cause de l'apparition de ces porteurs, le fait de revacciner tous les ans n'entraîne pas l'éradication complète de la maladie.

La paralysie faisant suite à la vaccination a été signalée en Australie et elle est due à l'œdème du cloaque comprimant les nerfs sciatiques.

La dissémination de germes pathogènes tels que les *Pasteurellas* était possible quand le vaccin était préparé à partir de l'exsudat trachéal. Les Salmonelles provenaient des œufs infectés ou de l'exsudat trachéal ou encore des applications.

Toutefois, l'extension de ces germes peut être aisément contrôlée et ne saurait être un handicap sérieux dans la production des vaccins vivants.

En conclusion, la vaccination est le meilleur moyen de lutte contre la maladie:

1° dans les élevages où elle est endémique;

2° à son début pour en prévenir l'extension;

3° pour protéger un lot sensible avant son introduction dans un lot de survivants;

4° dans les nouveaux élevages se créant dans les régions où la maladie est enzootique.

CONCLUSION

Depuis une vingtaine d'années, l'industrialisation de la production avicole avec des concentrations et des lots plus importants d'animaux, la commercialisation avec de grands et nombreux échanges ont permis l'apparition et l'extension de la L.T.I.

Cette maladie, entraînant d'importantes pertes, tant qualitatives que quantitatives, est à redouter pour le rendement et l'économie dans l'élevage industriel.

Le traitement de l'affection étant impraticable, il est nécessaire de mettre en place une prophylaxie efficace comportant de strictes conditions d'hygiène dans les régions indemnes, associées à la prophylaxie dans les régions déjà contaminées.

A l'heure actuelle, ce problème ne se pose pas encore en France. Mais la maladie a été signalée dans de nombreux pays, aux Etats-Unis et en Europe, et son extension est à redouter et à surveiller pour ne pas être pris au dépourvu et en réaliser l'éradication rapidement et efficacement, si elle vient à survenir dans notre pays.

Vu: Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire Rapporteur,
P. SAURAT.

Vu: Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,
R. FLORIO.

Vu: Le Président de la Thèse,
MONNIER.

Vu: Le Doyen,
LAZORTHES.

N° 380

Vu et permis d'imprimer.
Toulouse, le 15 mai 1970.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université:
C. CHALIN.

BIBLIOGRAPHIE

ATHERTON et ANDERSON. — Propagation in tissu culture of the virus of ILT of fowls. Aust. J. Exptl. Biol. 35, 335-345 (1957).

BEACH (J.R.). — A filtrable virus the cause of ILT of chickens. J. Eptl. Med. 54, 809-816 (1931).
The virus of ILT of fowls. Science 72, 633-634 (1930).
Cultivation of the virus of ILT of chickens. Science 76, 260 (1932).

BEAUDETTE (F.-R.). — Infectious bronchitis. New Jersey Agr. Eptl. Annual Rep. 51, 286 (1930).

BEVERIDGE et BURNET. — Spec. Rep. Ser. Med. Res. Coun. London n° 256 (1946).

BRANDLY (C.-A.). — Studies on the egg-propagated viruses of ILT and fowl-pox. J. Am. Vet. Med. Ass. 88, 587-599 (1936).
The continued propagation of the virus upon the CAM of the hen's egg. J. Infect. Dis. 57, 201-206 (1935).
Some studies on ILT. A preliminary report. Effect of ILT on fertility and hatchability. J. Am. Vet. Med. Ass., 84, 588-595 (1934).

BURNET (F.-M.). — The propagation of the virus of ILT on the CAM of the developping egg. Brit. J. Exptl. Med. Path. 15, 52-55 (1934).
Immunological studies with the yirus of ILT of fowls using the developing egg technique. J. Exptl. Med. 63, 685-701 (1936).

CHOMIAK (T.-W.), LUGINBUHL (R.-E.) et HELMBOLT (C.-F.). — Tissue culture and chicken embryo techniques for ILT. Avian Dis. 4, 235-246 (1960).

COVER et BENTON. — The biological variation of ILT virus. Avian dis. 2, 375-383 (1958).

CRUICKSHANK (J.-G.) et BERRY (D.-M.) et HAY (B.). — The fine structure of ILT virus. Virology 20, 376-378 (1963).

DOBSON (N.). — ILT in poultry. Vet. Record 15, 1467-1471 (1935).

FITZGERALD (J.-E.) et HANSON (L.-E.). — A comparison of some properties of ILT and Herpes simplex viruses. Am. J. Vet. Res. 24, 1297-1303 (1963).

FRITZCHE et GERRIETS. — Maladies des volailles.

GIBBS (C.-S.). — The immunology of ILT. Mass. Agr. Exptl. Sta. Bull 295, 1-20 (1933).

GWATKIN (R.). — Some notes on avian diphteria. Ontario Vet. Coll. Rep. 54-61 (1925).

HINSHAW (W.-R.). — A survey of ILT of fowls. Californ. Agr. Exptl. Sta. Bull 520, 1-36 (1931).

HOFSTAD (M.-S.. — Diseases of poultry (H.-E.) Biester et L.-H. Schwarte edt.). Iowa State Univ. Press, Ames, 4 th edt. 1959, 454-462.

JORDAN (F.-T.-W.). — A review of the literature on ILT. Avian Dis. vol. X, 1, p. 5.
Diagnosis of ILT by chick embryo inoculation. J. Comp. Path. 74, 119-128 (1964).

JORDAN (F.-T.W.), EVANSON (H.-M.) et BENNET (J.-M.). — The survical of the virus of ILT. Zblt. Vet. Med. 14 B, 135-150 (1967).

KOMAROV et BEAUDETTE. — Some observations on the distribution of virus in the body of birds affected with infectious bronchitis with special reference to the carriers state. Poult. Sc. 10, 391-393 (1931).
Carriers of infectious bronchitis. Poult. Sc. 11, 335-338 (1932).

MAGNUSSON (H.). — En ny houssjugdom (Inf. Inflaryngo-trakeit). Skand. Vet. Tidsjr. 629-631 (1940).

METHODS FOR THE EXAMINAL OF POULTRY BIOLOGICS. — National Acad. of Sc. Nat. Res. Council Publ. 1038, 1963, Washington DC, pp. 67-79.

PIROZOK (R.-P.), HELMBOLT (V.-F.) et JUNGHERR (E.-L.). — A rapid histological technique for the diagnosis of infectious avian laryngo tracheitis. J. Am. Vet. Med. Ass. 130, 406-408 (1957).

PULSFORD (M.-F.). — Epidemiology of ILT of poultry. Aust. Vet. J. 37, 97-99 (1961).
ILT of poultry part I virus variation, immunology and vaccination. Vet. Bull. 33, 8 (1963).

REAGAN (R.-L.), DELAHA (E.-C.), COOK (S.-R.), BRUECKNER (A.-L.), PORTER (J.-E.) et MOULTHROP (S.-L.). — Electron microscopic studies of ILT virus. Am. J. Vet. Res. 16, 147-148 (1955).

RAGGI (L.-G.), BROWNELL (J.-R.) et STEWART (G.-F.). — Effects of ILT virus egg production and quality. Poult. Sc. 40, 134-140 (1961).

SCHMIDT FUNES (E.) et HEVIA HOFFMANN (E.). — ILT Studies on production and concentration of antibodies in egg yolk, 1965.

SEDDON et HART. — Infectivity expriments with the virus of ILT of fowls. Aust. Vet. J. 12, 13-16 (1936).
The occurrence of ILT in New South Wales. Aust. Vet. J. 11, 212-222 (1935).

SEVOIAN (M.). — A quick method for the diagnosis of avian pox and ILT. Avian Dis. 474-477 (1960).

SHIBLEY (G.-P.), LUGINBUHL (R.E.) et HELMBOLT (C.-F.). — A study of ILT virus. Comparison of serologic and immunogenic properties. Avian Dis. 6, 59-71 (1961).

SINGH (S.-B.), SINGH (G.-R.) et SINGH (C.-M.). — A preliminary report on the occurrence of ILT of poultry in India. Poultry Sc. 43, 492-492 (1964).

VAN HELLSBERGEN (T.). — Handbuch der Geflugelkrankheiten und der Gelhigelzacht. Ferdinand Enkeln, Stuttargt, 1929, 262-264.

WATRACH (A.-M.), VATTER (A.-E.), HANSON (L.-E.), WATRACH (M.-A.) et RHODES (H.-E.). — Electron microscopic studies of the virus of avian ILT. Am. J. Vet. Res. 20, 537-544 (1959).

WATTRACH (A.-M.) et HANSON (L.-E.). — Cytopathic effect of ILT virus in cultures of CEK cells. Proc. Soc. Exp. Biol. NY 112, 230-232 (1963).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 13

HISTORIQUE ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE 15

EPIZOOTIOLOGIE 17

1. - Espèces affectées.

2. - Contagiosité.

ETIOLOGIE 19

1. - Le virus :

— nature virale de la maladie ;

— siège du virus ;

— morphologie, structure du virus ;

— résistance et sensibilité ;

— culture du virus :

— sur œufs ambryonnés ;

— sur cellules en culture ;

— pouvoir antigène et immunigène ;

— pouvoir pathogène.

2. - Le terrain :

— facteurs intrinsèques ;

— facteurs extrinsèques.

3. - L'infection :

— sources de l'infection ;

— matières virulentes ;

— mode de contagion ;

— voies de pénétration du virus.

SYMPTOMES 29

LESIONS 33

1. - Macroscopiques.
2. - Microscopiques.

DIAGNOSTIC 35

1. - Diagnostic clinique.
2. - Diagnostic différentiel.
3. - Diagnostic expérimental.

PRONOSTIC 39

1. - Pronostic médical.
2. - Pronostic économique.

TRAITEMENT 41

PROPHYLAXIE 43

1. - Mesures sanitaires.
2. - Mesures médicales : la vaccination contre la L.T.I. :
   - — principes ;
   - — techniques :
     - — méthode cloacale de vaccination ;
     - — méthode folliculaire ;
     - — instillation intra-nasale ;
   - — résultats :
     - — importance de l'âge ;
     - — influence de la quantité de virus ;
     - — échecs de la vaccination ;
     - — risques de la vaccination.

CONCLUSION 51

BIBLIOGRAPHIE 55